ZUM PROBLEM DES CHRONISCHEN SUBDURALEN HÄMATOMS DES SÄUGLINGS - EINE UNTERSUCHUNG AN 11 UNAUSGELESENEN FÄLLEN AUS DEM KRANKENGUT DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG DER UNIVERSITÄTSKINDERKLINIK MÜNCHEN AUS DEN JAHREN 1962 BIS 1966

INGRID GADOMSKI

1968

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545802_0095

Aus der Chirurgischen Abteilung der Kinderklinik
der Universität München
Direktor: Professor Dr. med. A. Oberniedermayr

"Zum Problem des chronischen subduralen Hämatoms des Säuglings - Eine Untersuchung an 11 unausgelesenen Fällen aus dem Krankengut der Chirurgischen Abteilung der Universitätskinderklinik München aus den Jahren 1962 bis 1966".

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Ingrid G a d o m s k i
aus Liegau-Augustusbad

1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Dr. med. R. Heinrich
Mitberichterstatter: Prof. Dr. A. Oberniedermayr
Dekan: Prof. Dr. F. Marguth

Tag der mündlichen Prüfung: 1.10.1968

Meinen Eltern

Herrn Professor Dr. med. A. Oberniedermayr danke ich für die Überlassung des Themas und die Möglichkeit, auf seiner Abteilung arbeiten zu dürfen.
Besonders verpflichtet bin ich Herrn Dr. med. R. Heinrich für seine Unterstützung beim Verfassen der vorliegenden Arbeit.
Herrn Professor Dr. med. Stochdorph vom Neuropathologischen Institut und Herrn Oberarzt Dr. med. Jacoby von der Universitätsneurochirurgie danke ich für ihre freundliche Beratung.

Inhaltsverzeichnis:

Begriffserklärung
Histologische Anatomie der Dura mater cerebri
Anatomie der Falx cerebri
Geschichte
Ätiologie und Pathogenese des chronischen subduralen Hämatoms
Diagnostik
Therapie
  a) Fontanellenpunktion
  b) Kraniotomie
Pathologische Histologie der Dura mater cerebri
Eigene Untersuchungen·
  a) Anzahl der Fälle und Zeitraum
  b) Alter
  c) Anamnese
  d) Befunde
  e) Therapie
  f) Pathologische Histologie der Membranen
  g) Nachuntersuchungen: Methoden und Ergebnisse
Epikritische Betrachtung
Zusammenfassung
Literaturverzeichnis
Lebenslauf

Begriffserklärung:

Mit dem Terminus "Chronisches subdurales Hämatom" werden pathologische intrakranielle Flüssigkeitsansammlungen bezeichnet, die sich zwischen Dura mater cerebri und Arachnoidea befinden.
Sie sind vorwiegend bei Säuglingen, seltener bei Kleinkindern als Folge und Komplikation verschiedenster Krankheitsbilder anzutreffen.
Die Widersprüchlichkeit, die über die Ätiologie und Pathogenese dieser Erkrankung besteht, spiegelt sich in einer mannigfaltigen Nomenklatur wieder: Pachymeningitis chronica hämorrhagica interna (Virchow), Pachymeningosis hämorrhagica chronica interna (Henschen u.a.), Hygroma durae matris (Bannwarth u.a.), chronischer subduraler Erguß (Jensen u.a.), chronisches intradurales Hämatom (Peters u.a.), chronisches subdurales Hämatom (Tönnis u.a.).

Alle diese Termini bezeichnen letzten Endes dasselbe Krankheitsbild.

Histologische Anatomie der Dura mater cerebri

Die Dura mater cerebri besteht aus zwei Schichten eines derb-fibrösen Bindegewebes mit Bündeln kollagener Fasern und zahlreichen elastischen Fasernetzen.

Innenseite: Die der Arachnoidea zugekehrte innere Seite zeigt eine sehr fragile syncytiale Grenzschicht, die einer zarten gefensterten Elastinmembran aufsitzt. Ingris bezeichnet diese Zellen als Fibroblasten, was auch ihre starke Reaktionsfähigkeit erklärt.

Außenseite: Sie ist beim Kind besonders fest mit dem Knochen verwachsen, ist derb und völlig undurchlässig und zeigt keine Neigung zur Exsudation.

Die Fasern der Dura überkreuzen sich. Die Züge liegen in Richtung einer etwaigen Zugbeanspruchung. Ein Teil der Kollagenfasern bildet Verstärkungen der Wände der Sinus durae matris.

Die dünnwandigen Arterien und Venen verlaufen in der äußeren, periostalen Schicht der Dura und beeinflussen häufig das innere Schädelrelief. Ein zweites Gefäßnetz, das mit dem periostalen Netz zusammen hängt, versorgt die innere Duraschicht. Die starrwandigen Venen, die

Sinus durae matris, haben keine Muskulatur, Sie sind Endothelrohre, die vom duralen Fasernetz umschlossen und ausgespannt werden.
Nervenfaserbündel befinden sich besonders an der Basis. Deshalb ist die Dura nur dort schmerzempfindlich.

Anatomie der Falx cerebri

Die Großhirnsichel, F a l x c e r e b r i, ist eine etwa drei Zentimeter breite, sagittal stehende Falte der Dura mater cerebri. Die Falx befestigt sich an der Crista galli, der Crista frontalis des Os frontale, den Seitenrändern des Sulcus sagittalis, der von den beiden Ossa parietalia gebildet wird, ferner an der Protuberantia occipitalis interna und an der Giebelkante des Tentorium cerebelli. Der untere konkave Rand ist frei und ragt in die Fissura longitudinalis cerebri bis dicht oberhalb des Corpus callosum hinein.
An der Anheftungsstelle am Schädeldach liegt der Sinus sagittalis superior, nahe dem freien Rand der Sinus sagittalis inferior.
Die Falx cerebri weist jeder Großhirnhemisphäre den Raum in der Schädelhöhle zu und verhindert eine Verlagerung.

Geschichte:

1857 veröffentlichte Virchow seine Arbeit über die "Pachymeningitis hämorrhagica chronica interna". Er sah im histologischen Aufbau der Hämatommembranen eines chronischen subduralen Hämatoms einen sicheren Nachweis der entzündlichen Genese dieser Krankheit. Virchow nahm an, es handle sich bei dieser Krankheit um eine chronische hämorrhagische Entzündung der Dura mater cerebri und gab ihr den Namen "Pachymeningitis hämorrhagica chronica interna". Im Zuge der Entzündung solle es zu Gefäßneubildungen kommen, aus denen es dann immer wieder blute. Er schrieb, daß echte subdurale Blutungen stets zu einer pigmentierten Auflagerung auf der Dura mater cerebri führen würden. Bei der Pachymeningitis hämorrhagica chronica interna sei dies nicht der Fall.
Lange Zeit wurde die Meinung Virchow's unwidersprochen anerkannt.
Um die Jahrhundertwende stellten Jores, Vleuthen und Lorent als Erste die Theorie auf, daß das chronische subdurale Hämatom die Folge eines Traumas sei, In der Anamnese der Patienten müsse sich ein solches nachweisen lassen, und sei es auch nur

ein sogenanntes Bagatelltrauma.
Seitdem sind die Ansichten über die Ätiologie und Pathogenese widersprüchlich geblieben.

Ätiologie und Pathogenese des chronischen subduralen Hämatoms:

In einem Teil der einschlägigen Literatur wird die Hypothese vertreten, daß für die Entstehung eines chronischen subduralen Hämatoms ein Trauma erforderlich sein müsse.
Zehnder (36) war der Ansicht, daß sich in der Vorgeschichte der Patienten zumindest ein Bagatelltrauma nachweisen lassen müsse. Die Größenzunahme der Hämatome sei die Folge neuer Blutungsschübe und zwar aus verletzten Brückenvenen.
Levy und Klingler (19) untersuchten 51 Patienten im Alter zwischen 5 Monaten und 75 Jahren mit chronischem subduralen Hämatom. Sie glaubten bei 42 Patienten in der Anamnese ein für die Ätiologie verwertbares Trauma, welches dem Alter der Hämatommembran entspräche, feststellen zu können. Sie fanden beim Säugling ein Geburtstrauma, sei es infolge Mißverhältnis Kopf - Becken oder fehlerhafter Kunsthilfe als häufige Ursache.
Dieser Meinung schlossen sich auch Holub und Kundratitz (9) an. Allerdings schlossen sie eine intrauterine Schädigung der Dura mater cerebri als Folge einer Erkrankung der Mutter während der Schwangerschaft oder fehlerhafter Entwicklung des Kindes

nicht aus.

Kazmeier (13) schreibt, daß das chronische subdurale Hämatom durch eine traumatisch bedingte venöse Sickerblutung aus den, den Subduralraum durchziehenden Brückenvenen entstehe.

Krauland untersuchte speziell Fälle, die an intracraniellen Hämatomen ad exitum gekommen waren. Anhand seiner pathologisch - anatomischen Untersuchungen versuchte er zu beweisen, daß auch bei den meisten Fällen von sogenannten Bagatelltraumen abgerissene Venenstümpfe zu finden seien. Bei diesen handle es sich in der überwiegenden Mehrzahl um Brückenvenen.

Auch Wolf (34) glaubt, daß ein chronisches subdurales Hämatom nach äußerst geringfügigen Traumen entstehen könne.

Hanke (8) sah zwei Möglichkeiten der Entstehung eines chronischen subduralen Hämatoms. Er nahm einmal an, daß eine traumatisch bedingte, kleine subdurale Blutansammlung nur teilweise resorbiert und anschließend organisiert werde, dekumbare Blutungen aus Gefäßneubildungen sollten dann das Hämatom, begünstigt durch ein osmotisches Druckgefälle, vergrößern. Andererseits hält auch er - wie die Gegner der traumatischen Genese - degenerative Vorgänge an der Dura für auslösend. Dabei sieht er Kinder für

praedestiniert an, bei denen es sich um Zwillingsgeburten und Nabelschnurumschlingungen handelt. Außerdem seien d i e Kinder besonders gefährdet, bei denen die Mutter während der Schwangerschaft an Nieren-, Nebennieren- und Leberleiden, Struma und Hyperthyreose, Alkoholismus und Bleivergiftung erkrankt war.

Auch Klein (14) warnt vor der Überbewertung des Traumas als Ursache für die Entstehung eines chronischen subduralen Ergusses. Er unterscheidet ebenfalls zwischen einem traumatisch bedingten und einem sogenannten spontanen Hämatom.

Dabei beschreibt er das Auftreten dieses sogenannten spontanen Hämatoms bei Frühgeborenen mit unreifem Gefäßsystem, bei Kindern mit konsumierenden und Infektionskrankheiten, mit Störungen im Elektrolytnaushalt und Bluterkrankungen. Von den von ihm untersuchten 88 in typischer Weise erkrankten Kindern wiesen 12 Kinder Schädigungen während der intrauterinen Entwicklung (z.B. durch Appendizitiden der Mutter während der Schwangerschaft) oder kurz nach der Geburt auf, wie Hämorrhagien und Ikterus. Link (20) bezeichnet das chronische subdurale Hämatom als Erster als eine von traumatischen Einflüssen völlig unabhängige Erkrankung der Dura im Zusammenhang mit den verschiedensten Allgemein- und

Organerkrankungen. Es soll zu einer primären Degeneration der inneren Duraschicht mit Kernuntergang und Aufsplitterung der kollagenen Fasern kommen. Der Degeneration soll eine zellige Hyperplasie und Neubildung fibrösen Bindegewebes sowie reaktive Wucherung dünnwandiger, strotzend mit Blut gefüllter, Kapillaren folgen. Aus den Kapillaren käme es dann zu Blutungen verschiedenen Umfanges. Die Blutungen sollen sich so wie an anderen Stellen im Organismus verhalten: Das Blut gerinnt, wird organisiert und führt je nach Umfang zu einem Pigmentfleck, einer pigmentierten Pseudomembran oder einer Blutschwarte.

Koos und Sunder-Plassmann (16) schreiben, daß die traumatische Genese der chronischen intrakraniellen Blutungen überschätzt werde. Es sei deshalb unzweckmäßig, die beiden Begriffe "subdurales Hämatom" und "subduraler Erguß" synonym zu verwenden. Der einzige ätiologische Faktor eines subduralen Hämatoms sei das Schädel - Hirn - Trauma. Der subdurale Erguß dagegen sei die Folge verschiedener frühkindlicher Krankheiten. "Die wichtigste Rolle spielten dabei die nach eitriger Influenza-, Pneumokokken- oder Menigokokken-Meningitis auftretenden postmeningitischen Ergüsse". Gesteigerte Gefäßpermeabilität und niedriger Liquordruck begünstigten ihr Ent-

stehen.

Weiter schreibt Sunder-Plassmann (16) zusammen mit Gerlach und Gerard, daß der verminderte Schädelinnendruck, wie er im Säuglingsalter vorhanden ist, eine bedeutende Rolle spiele, ebenso trete beim Erwachsenen mit Hirnatrophie oder Hirnsklerose ein chronischer intrakranieller Erguß häufiger auf.

Peters (24) konnte 58 Patienten mit chronischem subduralen Hämatom untersuchen und davon 25 operieren. Dabei stellte er fest, daß die bei den Operationen gefundenen Hämatome sich in allen Fällen in umgewandelten Gewebsbereichen der inneren Duraschicht befanden, was er durch genaue histologische Untersuchungen auch beweisen konnte. In den unteren Lagen der inneren Duraschicht habe ein Umbau im Sinne einer Pachymeningeose stattgefunden. Deshalb prägte er den Begriff der "intraduralen Blutung".

Da er nur bei 34 Fällen ein Trauma mit sofortiger Rückwirkung auf das Gehirn feststellen konnte, sah er im Trauma nur e i n e n pathogenetischen Faktor.

Weber (32) untersuchte in einem Zeitraum von 20 Jahren 190 Patienten, die an einem subduralen Erguß litten. Davon waren 12 Kinder unter einem Jahr.

In ihrer Anamnese fand er Fälle von Blutkrankheiten, Lues, Toxoplasmose, Hepatitis epidemica und Herz- und Kreislaufleiden. Seine pathologisch - histologischen Untersuchungen ergaben, daß es sich um eine Hämorrhagie in der innersten Duraschicht, also um ein intradurales Hämatom handele. Er glaubt, daß ein kolloid - osmotisches Druckgefälle für die Massenzunahme des Hämatoms verantwortlich zu machen sei.

Wepler (33) stand ein Sektionsgut von 350 Duren zur Verfügung. Dabei fand er eine Lockerung des Fasergefüges der innersten Duraschicht unter Bildung spindeliger Gewebslücken, Einstreuung rundkerniger Zellen (Lymphocyten, Makrophagen) und das Auftauchen von massenhaft dünnwandigen Kapillaren, die er auf eine Ektasie des sogenannten Pfeiffer'schen Kapillarplexus zurückführt.

Er fand diese Veränderungen nur an der Konvexitätsdura, nicht aber an der Basis. Dasselbe beschreibt auch Tönnis (29).

Die Membranen werden bei der Operation ebenfalls nur über der Konvexität des Großhirns gefunden. Sie reichen medial nicht immer bis an die Mantelkante und lateral nicht immer bis an den Übergang zur Hirnbasis. Der Grund dieser topografischen Verhältnisse ist ungeklärt. Diese Lokalisation gibt

denjenigen Autoren ein wichtiges Argument, die vor einem intraduralen Hämatom auf Grund degenerativer Vorgänge in der inneren Duraschicht sprechen. Bei Sitz im subduralen Raum würde das Hämatom bei Änderung der Kopfhaltung dem Gesetz der Schwere folgend eine andere Lage einnehmen, da sich zwischen Dura und Arachoidea ein Spalt befindet.

Weiter führt Wepler (33) an, daß er diese dissoziierenden Vorgänge als Vorstadium eines chronischen Durahämatoms ansehe. Die gleichen Prozesse seien in der Umgebung des Hämatoms anzutreffen, oft auch bei einseitigem Herd auf der kontralateralen Seite. Außerdem beweise der histologische Aufbau die Identität von Hämatomkapsel und Innenschicht der Dura. Diese dissoziierte Innenschicht löse sich im Verlauf der Erkrankung immer mehr von der äußeren intakten Schicht der Dura, bis die beiden Schichten nur noch durch einzelne Faserzüge zusammengehalten würden. Das sei auch der Grund, warum bei Operationen sich die Membranen so leicht von der Unterlage lösen ließen und man sie in toto herausnehmen könne.

Als häufigstes Erkrankungsalter beim Kind bezeichnete Wepler (33) die zweite Hälfte des I. Lebensjahres. Auch entwickele sich der Prozeß öfter im Anschluß an Infektionskrankheiten, bei chronischen Ernährungs-

störungen (Mangelernährung, Exsikosen, chroni - scher Säuglingsintoxikation), außerdem in Kombi - nation mit Rachitis, Morbus Möller - Barlow und Morbus Jacksch - Hayem.
Hempel und Wagner bezeichneten deshalb diese Krankheit als"alimentäre Mesenchymose".
Ried, Koch und Born konnten beobachten, daß dem chronischen subduralen Hämatom oft eine Pneumo - kokken - oder Influenza - Meningitis vorausgegangen war.
Wepler (33) erklärt sich die Ektasie der Dura - kapillaren durch eine Verminderung des Umgebungs - druckes.
Auf diese Weise entstünde das Bild der "blutungs - bereiten Dura". Dadurch sei der Zustand einer ört - lichen Durchblutungsstörung gegeben, in deren Ge - folge sich eine gesteigerte Durchlässigkeit der Kapillaren bis zur Erythrodiapedese entwickeln könne. Durch verschiedene Einflüsse, wie eine kurzzeitige Abflußbehinderung, könnten die ektatischen Kapilla- ren dann rupturieren. Das Trauma als Ursache sei nie sicher bewiesen worden. Man müsse sich dabei auf anamnestische Erhebungen verlassen. Das Trauma sei nur dann als bedeutungsvoll anzusehen, wenn es ge - eignet ist, einen verminderten Schädelinnendruck, mit peristatischer Hyperämie an der Dura zu schaffen.

Es müsse schwer genug sein, die intracerebrale Blutzirkulation entscheidend zu stören. Bagatelltraumen kämen auf keinen Fall in Frage. Das Hinstürzen zum Beispiel könne ein Trauma vortäuschen, das aber nur die "blutungsbereite Dura" endgültig zum Bluten bringen würde.

Stochdorph (28) geht bei seinen Untersuchungen von der histologischen Beschaffenheit der Dura mater cerebri aus. Er erklärt, daß auch unter physiologischen Vernältnissen sich in der inneren Duraschicht einige wenige Gefäße befinden. Infolge pathologischer Vorgänge, wie zum Beispiel Infektionskrankheiten, die vorwiegend die Hirnhäute beträfen, Elektrolytverschiebungen und allgemeine Infektionen, können diese winzigen Gefäße ektasieren und dadurch eine Wandverdünnung erleiden. Durch verschiedene Einflüsse, wie eine kurzzeitige Abflußbehinderung bei Hustenstößen oder Reibung an der Arachnoidea kann es zur Ruptur dieser ektatischen Gefäße kommen. Die entstehende Blutung zieht eine resorptive Entzündung nach sich mit Bildung eines Granulationsgewebes, das Hämosiderin, Lymphocyten, Plasmazellen und viele Kapillaren enthält, wie es im histologischen Schnittbild zu sehen ist. Wenn dieses Granulationsgewebe, das die Membranen stellt, nicht beseitigt

wird, blutet es aus den äußerst dünnwandigen, neuentstandenen Kapillaren erneut bei unphysiologischen Verhältnissen. Die Anatomie der Brückenvenenwand läßt es als nicht wahrscheinlich erscheinen, daß die Brückenvenen durch ein sogenanntes Bagatelltrauma zerstört werden können. Auch sind abgerissene Brückenvenenstümpfe niemals sicher nachgewiesen worden. Es erscheint außerdem als unwahrscheinlich, daß aus den Brückenvenen nach einem oft wochenlangen Intervall eine Nachblutung erfolgen soll.

Zusammenfassung:

Man erkennt also, daß Ätiologie und Pathogenese dieser schweren Erkrankung bis heute ungeklärt geblieben sind. Immerhin beschränkt sich aber heute die Diskussion auf zwei Hypothesen: Einmal das Trauma als Ursache, zum anderen solle ein degenerativer Prozeß die Blutung auslösen. Keine der beiden Hypothesen scheint restlos bewiesen zu sein.

Diagnostik:

Die möglichst frühzeitige Erkennung eines chronischen subduralen Hämatoms ist für die Prognose dieses Krankheitsbildes von größter Wichtigkeit. Das Ergebnis der chirurgischen Intervention hängt vom Zeitpunkt des Eingriffes ab, beschreibt Seeger (26). Es verschlechtert sich erheblich, wenn die Membran bereits eine Hirnatrophie hervorrief. Nach sehr ausgedehnten Blutungen kann sich das Gehirn oft nicht mehr ganz entfalten. Die Folgen sind Cerebralparesen und körperliche und geistige Retardierung.

Das chronische subdurale Hämatom beginnt fast immer parietal und breitet sich später nach frontal und occipital aus. Jedoch kommt keine ausschließliche Lokalisation im Stirn- oder Hinterhauptsbereich vor. Das Hämatom überzieht mantelförmig größere Gebiete der Hemisphären. Selbst wenn der subdurale Erguß die Größe erreicht hat, in der er zur klinisch manifesten Raumbeengung führt, sind die dadurch ausgelösten Symptome nicht unbedingt charakteristisch für ein chronisches subdurales Hämatom.

Hegglin (7) bemerkt, daß der langsam zunehmende Druck des Ergusses, dem das Gehirn weitgehend nachgeben kann,

oft zu schwer deutbaren klinischen Bildern führt. Neurologische Herdsymptome können auch bei großen Hämatomen fehlen oder lokalisatorisch irreführend sein.

Scheid (25) beschreibt als eindrucksvoll für die Diagnostik den häufig jähen Wechsel der Bewußtseinslage. Als weitere Symptome treten häufig hinzu ataktische Bewegungen, Apathie und nach Scheid (25) Anfälle kindlicher Migräne.

Bedeutend für die Diagnostik ist die klinische Voruntersuchung:

1) Der wichtigste Hinweis für das Vorliegen eines chronischen subduralen Ergusses ist die rasch sichtbar werdende abnorme Zunahme des Kopfumfanges. Die Parietalregionen sind ausladend und die Konvexität ist abgeflacht. Auf die Zunahme des Kopfumfanges und auf die oben beschriebene Komprimierbarkeit des Gehirnes ist wohl auch das häufige Fehlen neurologischer Herdsymtome zurückzuführen.
2) Die Fontanellen, insbesondere die große Fontanelle, sind vorgewölbt und gespannt.
3) Auf den Röntgenleeraufnahmen des Schädels zeigt sich bei großen chronischen subduralen Hämatomen im Sagittalbild eine Vergrößerung des Hirnschädels,

wobei eine Schädelhälfte mehr oder weniger ausladen kann. Bei kleinen Ergüssen ist keine Veränderung festzustellen.

4) Augenhintergrundsveränderungen sind beim Säugling selten. Eventuell sind Netzhautblutungen zu beobachten, während Stauungspapillen ganz in den Hintergrund treten. Tönnis (29) stellt fest, daß etwa bei 1/6 von seinen 31 Fällen Pupillenstörungen auf der Herdseite zu finden waren. Sie kamen aber auch kontralateral zum Hämatomsitz vor.

Wie Walcher (30) beschreibt, kann das EEG in vielen Fällen einen wichtigen Herdhinweis geben.

Brachfeld (4) versucht, die dynamische Entwicklung des chronischen subduralen Hämatoms in 6 Phasen aufzuteilen. Er untersuchte 104 typisch erkrankte Kinder, von denen 6 ein einseitiges und die anderen ein beidseitiges chronisches subdurales Hämatom hatten. Die 6 Phasen bezeichnet er wie folgt:

1) Fontanellenvorwölbung, manchmal mit Pulsation
2) Ansteigen des intrakraniellen Druckes
3) Gehirnkompression
4) Auseinandertreten der Suturae
5) Scheinbare Kompensation
6) Mikrocephalie

Für den Nachweis eines chronischen subduralen Hämatoms sind die klinischen Untersuchungsmethoden ausschlaggebend:

1) Fontanellenpunktion: Dabei wird ein vorhandenes chronisches subdurales Hämatom durch die Fontanellen anpunktiert. Man findet im positiven Falle xanthochrome Flüssigkeit mit erhöhtem Eiweißgehalt und Druck. Hanke (8) glaubt, einen Unterschied im Punktat beim Erwachsenen und Säugling zu sehen. Beim Erwachsenen sei altes lackfarbenes Blut, beim Säugling frisches Blut zu finden.

2) Subdurografie: Im Anschluß an eine Fontanellenpunktion des Subduralraumes wird die entnommene Flüssigkeit durch Luft oder Gas ersetzt. Danach werden Serienröntgenaufnahmen des Schädels angefertigt. Die Bilder geben Aufschluß über Lage und Ausdehnung des Hämatoms.

3) Pneumencephalografie: Ebenfalls im Anschluß an eine Fontanellenpunktion der Hirnventrikel wird die entnommene Flüssigkeit durch Luft oder Gas ersetzt und danach auch Serienröntgenaufnahmen des Schädels angefertigt. Trotz großer subduraler Hämatome kann eine Formveränderung der Ventrikel fehlen. Bei beidseitigen Hämatomen fehlt auch eine Verlagerung der Medianstrukturen. Nur bei einseitigen oder beidseitigen

chronischen subduralen Ergüssen mit stark unterschiedlichen Volumina kann eine Verschiebung der drei Ventrikel sichtbar werden. In den meisten Fällen ist sie jedoch gering ausgeprägt. Kazmaier (13) glaubt, dasdurch eine Verschiebung der Ventrikel der venöse Abfluß in den Längssinus behindert würde, was für die langsam eintretenden cerebralen Störungen verantwortlich sein solle.

4) Die sicherste Aussage ist von der Karotisangiografie zu erwarten. Dieser Eingriff ist, wie Jensen (11) ausführt, bei der heutigen Punktionstechnik, der guten Verträglichkeit der Kontrastmittel, den Maßnahmen der Anästhesie, wie Intubation und Kreislaufmedikation, als weitgehend ungefährlich anzusehen. Die Karotisangiografie erbringt die für das therapeutische Vorgehen notwendige Lokalisierung des chronischen subduralen Hämatoms.

In Narkose wird auf der Seite, auf der im EEG ein Herdhinweis gegeben war, eingegangen. Man punktiert dort die Arteria carotis interna oder die Arteria carotis communis und injiziert 5-7 ccm 60 %iges Urografin. Danach fertigt man in ungefähr 10 Sekunden eine Serie von 2 x 5 Bildern in 2 Ebenen an. Bei unklaren Fällen wird noch eine sogenannte

"gedrehte" Aufnahme gemacht, und zwar bei vermutlich mehr occipitaler Lage des Hämatoms.
Die Doppelseitigkeit ist anzunehmen, wenn die Arteria cerebri anterior nicht um die Medianebene verschoben ist bei gleichzeitig vorliegender raumfordernder Blutung.
Norman und Yokohama stellten fest, daß sich das Aussehen und die Form des gefäßfreien Raumes in Abhängigkeit zum Wachstum des Hämatoms ändere. Ein in frühen Stadien konvex - konkaver, sichelförmiger Raum werde bikonvex.
Levy und Klingler (19) schreiben, daß die arteriographische Form nur bis zu einem gewissen Grade auf das Alter des Hämatoms schließen lasse. Sie hänge weitgehend von der Verflüssigung des Hämatoms ab.

Sagittalbild eines chronischen subduralen Hämatoms: Sichelförmiger Raum parieto - temporal.

Lateralbild eines großen chronischen subduralen Hämatoms von fronto - temporal bis occipital reichend

Therapie:

1) Fontanellenpunktionen:

Zunächst wird man versuchen, den Erguß durch häufige Punktionen zu entleeren und zum "Eintrocknen" zu bringen.
Die Punktionsnadel wird im seitlichen Winkel der großen Fontanelle oder durch die Sutura sagittlais 2,5 - 3 cm von der Mittellinie entfernt im rechten Winkel zur Skalpoberfläche eingeführt (Jensen (11).
Bei Vorhandensein eines Ergusses entleert sich dieser meist unter Druck, sobald die Nadel den Widerstand der Dura überwunden und den Subduralraum erreicht hat.
Liegt kein chronisches subdurales Hämatom vor, wird die Nadel sofort den Subarachnoidealraum erreichen, da zwischen beiden Hirnhäuten nur ein virtueller Spalt besteht. Aus der Nadel werden sich in diesem Falle einige Tropfen klaren Liquors aspirieren lassen.

Nach Entleerung des Ergusses bessert sich der Zustand häufig, aber nur vorübergehend. Die Fontanellenpunktion müssen öfter wiederholt werden.
Die bei den häufig vorgenommenen Fontanellenpunktionen des subduralen Raumes gewonnene Ergußmenge und ihre Eiweißkonzentration nehmen im günstigen

Falle laufend ab.
In Fällen, bei denen nur wenig Kubikzentimeter Flüssigkeit mit relativ niedrigem Eiweißwert (50 - 100 mg%) vorliegen, besteht die Möglichkeit durch die Punktionen einen Therapieerfolg zu erreichen. Freislederer schlug vor, nach den Punktionen Kinetin zu instillieren, um so neuerliche Blutungen zu vermeiden.
Wenn der Eiweißgehalt von Punktion zu Punktion ansteigt, muß man annehmen, daß der Erguß von einer Membran umgeben ist. In diesem Falle ist die Kraniotomie indiziert.

2) Kraniotomie

Bisher war für die Entfernung eines chronischen subduralen Hämatoms in zwei Sitzungen eine längere Behandlungszeit nötig. Bis die erste Trepanationsstelle abgeheilt war, und sich der Allgemeinzustand des Kindes zufriedenstellend gebessert hatte, vergingen oft mehrere Wochen. In dieser Zeit konnte es leicht zu einer nicht ungefährlichen cerebralen Massenverschiebung kommen.
Die beidseitige Trepanation in einer Sitzung ist durch die längere Narkosebelastung, den vermehrten Blutverlust und die während der Operation erforder-

liche Umlagerung beim Kleinkind nicht ungefährlich. Ingraham und Matson veröffentlichten zahlreiche Mitteilungen über die Ausheilung von subduralen Ergüssen durch Punktionsbehandlung. Dadurch angeregt entwickelte Jacoby (10) die sogenannte "innere Drainage", als kombinierte operative Methode. Dabei kann der beidseitige chronische subdurale Erguß in einer Sitzung ohne wesentliche Verlängerung der Operationsdauer behandelt werden.

Jacoby (10) berichtet über 12 Fälle. Bei allen waren vorher durchgeführte Punktionsbehandlungen erfolglos geblieben. In allen Fällen lag ein ausgedehntes beidseitiges chronisches subdurales Hämatom vor. Bei der Methode handelt es sich um eine einseitig durchgeführte Kraniotomie mit der üblichen Membranentfernung und um das zusätzliche Anlegen eines Fensters in der Falx cerebri, wodurch der gegenseitige Erguß eröffnet und entleert werden kann.

Voraussetzung für diese Methode ist die Ausbreitung des doppelseitigen subduralen Ergusses zum Interhemisphärenspalt hin. Jacoby (10) konnte das bei allen vorher konservativ erfolglos behandelten Fällen beobachten. Ein zuvor angefertigtes Karotisangiogramm gibt Aufschluß über die Ergußausdehnung, insbesondere über die Größe des freiliegenden Falxabschnittes.

Meist ist die fronto-parietale Kraniotomie zur Freilegung der Falx ausreichend, es kann jedoch bei mehr occipitaler Hämatomausbreitung eine parieto-occipitale Kraniotomie erforderlich werden. Die Trepanationsöffnung muß nahe an die Sagittalnaht herangelegt werden. Dann gelingt es, nach Falxfensterung die visceralen Membranteile der Gegenseite auch über die Mantelkante bis weit in den Konvexitätsbereich zu entfernen.

Die Fensterung erfolgt durch eine flächige Koagulation des betreffenden Falxabschnittes und zirkuläre Incision.

Jacoby (10) berichtet über Versuche von Crosby und Denis, die durch Einbringung von Kontrastmitteln in die Membranhöhle nachweisen konnten, daß sich die Hemisphären auch nach einer Teilresektion der inneren Membran entfalten.

Das Falxfenster sollte am besten in einem von Brückenvenen freien Raum angelegt werden. Das Fenster ist im Allgemeinen 2 - 3 cm groß. Es sollte nicht zu nahe an den Sinus sagittalis superior gelegt werden, da sonst schwer stillbare venöse Blutungen auftreten könnten.

Sofort nach Entfernung der Membran entfaltet sich das komprimierte Gehirn.

Pathologische Histologie der Dura mater cerebri

Christensen (3) untersuchte die Hämatommembranen histologisch. Dabei fand sie, daß sich in den Membranen, vor allem in der Außenmembran, Gefäße befinden, begleitet von ovalären, spindelförmigen Gebilden. Die Innenmembranen zeigten keine Adhärenz an die Arachnoidea. An der Peripherie der Hämatome verschmelzen Außen- und Innenmembran. Die Membranen bestehen aus Bindegewebe und zartwandigen Kapillaren. Die Außenmembran besitzt an der Außenseite ein ziemlich locker aufgebautes zellreiches Bindegewebe mit zahlreichen Kapillaren, um die an mehreren Stellen perivasculäre Blutungen zu beobachten sind. Die junge Membran besteht überwiegend aus Fibroblasten, vor allem in der Übergangszone zwischen Außenmembran und Hämatom treten sie in zunehmender Zahl auf. Bei einigen Membranen konnte die Autorin auch massive Infiltrationen von Lymphocyten und eosinophilen Leukocyten beobachten, die jedoch nicht so bedeutend waren, daß man von einer echten Entzündung sprechen könne. Die Innenmembran zeigt histologisch dasselbe Bild wie die Außenmembran. In der angrenzenden Duraschicht findet sich eine generelle Dilatation der Kapillaren.

Link (20) schreibt, daß er mangels zelliger Infiltrate im Membrangewebe eine entzündliche Natur der Erkran-

kung nicht nachweisen konnte.

Munro, Meritt und Inglis (13) führen die Membranbildung um das Hämatom auf Fibroblastenentwicklung aus der Dura zurück.

Levy und Klingler (19) fanden bindegewebige Membranen, mit entzündlichem Granulationsgewebe, Gefäßsprossungen und Zeichen frischer und älterer Blutungen mit Hämosiderinablagerungen. Sie glauben, daß die Membranen reaktiv um eine subdurale Blutung entstünden. Trotz des Reichtums an wandschwachen Kapillaren genüge die Membran aber zur Hämatomentstehung allein nicht.

Eigene Untersuchungen:

1) Anzahl und Zeitraum:

In der Zeit von 1962 - 1966 wurden in der chirurgischen Abteilung der Universitätskinderklinik in München 11 Kinder mit chronischem subduralen Hämatom behandelt.
Davon war bei 9 Kindern der Erguß beidseitig
und bei 2 Kindern der Erguß einseitig
lokalisiert.

2) Alter:

Das Behandlungsalter lag zwischen 0,1 und 3 Jahren. Fall Nr. 5 war zunächst im Alter von 4 Monaten in der chirurgischen Abteilung der Universitätskinderklinik stationär gelegen. Da die Eltern zunächst eine Operation nicht wünschten, wurde das Kind in einem auswärtigen Krankenhaus konservativ mit Fontanellenpunktionen behandelt. Im Alter von 2,4 Jahren erwies sich das beidseitige Hämatom noch als vorhanden, weshalb jetzt, stark verspätet, die Kraniotomie doch noch vorgenommen werden mußte.

3a) Anamnese:

Bei der stationären Aufnahme wurde besonderer Wert auf die genaue Erhebung der Anamnese gelegt. Da Hanke u.a. (8) bei ihren Untersuchungen glaubten feststellen zu können, daß das chronische subdurale Hämatom beim Säugling gehäuft bei Zwillingsgeburten und Fällen von Nabelschnurumschlingungen auftrete, außerdem in Fällen, bei denen die Mutter während der Gravidität an Struma und
Hyperthyreose
Alkoholismus
Bleivergiftung
Lues, Toxoplasmose
Leber-, Nieren- und Nebennierenerkrankungen
und Eklampsie litt, wurden in allen diesen Punkten die Mütter der untersuchten Kinder eingehend befragt.
Die Patienten wiesen in ihren Vorgeschichten folgende Besonderheiten auf:

Fall 1: Angeborener Hydrocephalus, mit 4 Monaten schwere Pneumokokkenmeningitis mit Krämpfen

Fall 2: Angeborener Hydrocephalus

Fall 3: Angeborene Pylorusstenose mit starkem Erbrechen, deshalb mit 4 Wochen Operation

Fall 4: Angeblich sei das Kind vorher nicht krank gewesen, Mutter litt während mens III an Grippe.

Fall 5: Schwere Säuglingsdyspepsie, interstitielle Pneumonie und Otitis media. Mutter litt während Schwangerschaft an Nephropathie und Hyperthyreose.

Fall 6: Angeborener Hydrocephalus, bei der Mutter war während der Schwangerschaft der Toxoplasmose - Titer im Sabin - Feldmann-Test 1/2 000 positiv.

Fall 7: Basalmeningitis.

Fall 8: Extrem Frühgeborenes (Geb.-Gew. 1950 g) in den ersten Lebenstagen tonisch - klonische Krämpfe.

Fall 9: Frühgeborenes, nach der Geburt rascher Anstieg des indirekten Bilirubins bei negativem direkten Coombs-Test. Austauschtransfusion.

Fall 10: Angeblich sei das Kind vorher nie krank gewesen, auch bei der Mutter seien während der Schwangerschaft keine Komplikationen aufgetreten.

Fall 11: Angeblich immer gesund gewesen. Mutter litt während der Schwangerschaft zweimal an eitrigen Anginen.

Diese Faktoren dürfen wohl als wesentliche Ursache für die Entwicklung des chronischen subduralen Hämatoms aufgefaßt werden.

Trauma:

Lediglich bei zwei Kindern wurde in der Anamnese ein Trauma erwähnt:

Fall 2: Es besteht angeborener Hydrocephalus, der mit einem Spitz-Holter-Ventil versorgt wurde. Das Kind kam mit Zeichen krimineller Mißhandlungen zur stationären Aufnahme. Die Eltern gaben an, das Kind sei ausgerutscht und auf die Ventilseite gefallen, danach habe es gekrampft.

Fall 1o: Das Kind sei vorher angeblich gesund gewesen. Im Alter von 8 Monaten sei es bei einem leichten Verkehrsunfall beteiligt gewesen. Danach sei plötzlich cerebrales Schreien und Erbrechen aufgetreten. Da der Kopfumfang aber abnorm groß und die Suturae nicht gesprengt waren, muß man annehmen, daß der röntgenologisch festgestellte beidseitige ausgedehnte Erguß schon länger bestand und es infolge des Unfalles zu einer frischen Nachblutung gekommen war.

Nr.		KU				EEG				E	Q	
	bei Geburt	bei Aufnahme	Soll-wert	Dys-rhythmie	Amplitudenred.	Stamm-hirnzeichen	Herd-hinweise	Krampfpotentiale	LAE A Wert	normal	retard.	psychol. Untersuchung
1	37 cm	42 cm	36,8cm	+			re. tempor.		8:5 92	+		
2	4o cm	51 cm	49 cm	+					3.2 1.11/62		++	
3	36 cm	45,5cm	4o,5cm	+			bd.Hemisphä.	+				
4	39 cm	48 cm	39,5cm		+		li.fronto-temp-		o.6 o.8/92		+	
5	36 cm	4o cm	39,8cm	+	+		li. Hemisph.		2.4 1.3/54		++	
6	37cm	43.5cm	39,2cm	+	+				0.3 o.2/84		+	
7	37 cm	39.8cm	37 cm									
8	31.5cm	37 cm	41 cm		+		li.praecentral					+++ retard
9	27 cm	41,5cm	43 cm								+	
1o	36 cm	45 cm	44 cm									
11	36.5cm	45 cm	4o.5cm									

Nr.	Karotisangio - grafie	Luftencephalo- grafie	Eiweiß im Punktat		
			Wert rechts	Wert links	vermehrt
1	Re. A.cerebri ant. mittelst.		228 mg %	236 mg %	+++
2		Hirnrinde bds. abgedrängt	5 g %		+++
3	Li,A.cerebri ant.mittelständ.		2.1 g %	2.16 g %	+++
4		Hirnrinde bds. abgedrängt	2.17 g %	1.16 g %	+++
5	Li,A.cerebri ant. mittelst.				++
6		Hirnrinde bds. ca 1ocm abgedr.	59 mg %		++
7		Rö:Kommunikat. v.Subdur.+Ventr	6.7 g %	68 mg %	+++
8		Li.abgedrängt Ventr.erweitert		154 mg %	+++
9			1.56 g %		+++
1o		Bds.ausgedehnte Abdrängung	6o7 mg %	735 mg %	+++
11		Bds.abgedrängt	2,5 g %	2.3 g %	+++

Untersuchung des Augenhintergrundes:

In 8 Fällen zeigte sich der Augenhintergrund ohne pathologischen Befund.
Bei Fall 7 wurde keine Untersuchung des Fundus vorgenommen.
Bei Fall 8 besteht eine beidseitige komplette Linsentrübung, die von einer zu hohen Sauerstoffkonzentration im Inkubator herrührt.
Lediglich bei Fall 2 wurden Retinablutungen und Stauungspapille diagnostiziert.

3b) Befunde:

Siehe Tabelle

4) Therapie:

a) Fontanellenpunktion

Bei 10 Kindern wurde zunächst versucht, eine Remission durch regelmäßige Fontanellenpunktionen zu erreichen. Dabei wurde jeweils in 2 - 3-tägigem Intervall punktiert und stets xanthochrome Flüssigkeit gewonnen:

Fall 7: Kam nach einer dreimaligen Punktion in einem tonisch-klonischem Krampfanfall ad exitum.

Fall 8: Nach einer dreimaligen Punktion wurde Kinetin instilliert. Eine 14 Tage später vorgenommene Encephalografie ergab nun einen negativen Befund.

Fall 11: Es wurden keine Punktionen vorgenommen.

Fall 5: War zunächst im Alter von 4 Monaten in der chirurgischen Abteilung der Universitätskinderklinik. Auf Wunsch der Eltern sollte eine konservative Weiterbehandlung in einem auswärtigen Krankenhaus erfolgen.

b) Operation:

9 von 11 Kindern wurden - da kein Erfolg durch die regelmäßigen Punktionen zu erreichen war, der Operation zugeführt.

Davon: 8 Kinder mit kombinierten Kraniotomie und Falxfensterung

1 Kind wurde nur einseitig entlastet, da der Erguß nur rechts lokalisiert war.

Fall 5: Bei ihm war der konservative Versuch mit Punktionen nicht von Erfolg gewesen. Im Alter von 2,4 Jahren erwies sich der beidseitige Erguß noch als vorhanden. Es bestandenzeitweilige generalisierte Krampfanfälle, Mikrocephalie und geistige und körperliche Retardierung um 1 Jahr.

Alle Kinder sind in der Neurochirurgischen Universitätsklinik in München operiert worden. Bei den 8 beidseitigen Erkrankten wurde die sogenannte "innere Drainage" angewandt. Damit konnten beidseitige Ergüsse in einer Sitzung entfernt werden. Auf einer Seite wurde eine Trepanation angebrachte, das betreffende subdurale Hämatom entleert und die Membran nach allen Richtungen sorgfältig entfernt. Anschließend brachte man mittels einer flächigen Koagu-

lation eine zirkuläre Fensterung in der Falx cerebri an und entfernte das Hämatom der Gegenseite wie oben beschrieben.
Die 8 Kinder tolerierten den operativen Eingriff gut. Bei allen Fällen wurde besonders auf eventuell verletzte Brückenvenen geachtet. Sie konnten bei keinem Kind gefunden werden.

Pathologische Histologie

Im Neuropathologischen Institut der Universität München wurden die entnommenen Membranen pathohistologisch untersucht. Hierbei ergaben sich folgende Befunde:

Fall 1: Kapillar- und zellreiches Granulationsgewebe, in dem sich frische und ältere Blutungen nachweisen ließen. Einige wenige Plasmazellen.

Fall 2: Membranartiges Gebilde aus straffem Granulationsgewebe mit zunehmender Aufsplitterung und Auflockerung nach einer Seite hin. Im aufgelockerten Gewebe zahlreiche Gefäße und einige Rund- und Plasmazellinfiltrate.

Fall 3: Sehr gefäßreiches Granulationsgewebe mit

zahlreichen hämosiderinspaltenden Makrophagen und einigen Rundzellinfiltraten.

Fall 4: Membranartiges Gebilde mit kapillarreichem Granulationsgewebe auf einer Seite, wenige Rundzellinfiltrate. Im Gewebe ältere und frische Blutungen, keine Entzündungserscheinungen.

Fall 5: Faserreiches, zellarmes, dabei verhältnismäßig lockeres Bindegewebe. Stellenweiser Überzug aus Arachnetholien. Keine Infiltrate, kein Hämosiderin, einige frische Blutungen.

Fall 6: Membranartiges Gebilde, stellenweise sehr kapillarreich. Im Gewebe keine frischen Blutungen, an einigen Stellen Hämosiderinschollen in lockeren Gruppen.

Fall 7: Verstorben, histologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Fall 8: Heilte nach Punktionsbehandlung aus, histologisches Material lag nicht vor.

Fall 9: Bindegewebige Membran, auf einer Seite von kapillarreichen Granulationsgewebe überzogen, darin einige Schollen hämatogenen Pigments.

Fall 10: Membran von sehr gleichmäßigem Bau, auf einer Seite begrenzt von einer geschlossenen Lage endothelialer Zellen, daran anschließend lockeres Gewebe mit zahlreichen Kapillaren und Fibroblasten, spärliche frische und ältere Blutungen und spärliche Hämosiderinschollen.

Fall 11: Einschichtige Membran, an einer Seite straffes Bindegewebe, das allmählich aufgelockert und an der anderen Seite von einem kapillar - und zellreichen Granulationsgewebe abgeschlossen wird.

In keiner der untersuchten Membranen fand sich ein Anhalt für einen entzündlichen Prozeß. Es zeigte sich, daß in der inneren Schicht der Dura mater cerebri degenerative Veränderungen stattgefunden hatten.

Nachuntersuchungen:

Alle 10 Kinder wurden über mehrere Jahre hin beobachtet und mehrfach nachuntersucht.
Die Kontrolluntersuchungen umfaßten folgende Punkte:

1) Beurteilung der körperlichen und geistigen Entwicklung mit Hilfe des Bühler - Hetzer- Entwicklungstestes
2) Prüfung neurologischer Ausfälle im Sinne der kindlichen Cerebralparese nach den Bobath'schen (3) Richtlinien.
3) Beurteilung der Kopfform
4) Ableitung eines Elektroencephalogrammes, um mögliche dauernde Auswirkungen der vorausgegangenen Erkrankung und Operation auf das Gehirn objektiv erfassen zu können
5) Kontrollangiografie und Beurteilung des Operationsergebnisses.

Methoden:

Zu 1: Mit der Bestimmung des Entwicklungsquotienten nach Bühler-Hetzer soll nicht eine speziell intelektuelle Aussage erbracht werden. Im Gegensatz zur Bestimmung des Intelligenzquo-

tienten beim Erwachsenen erfaßt der Entwicklungstest sowohl die geistige als auch die körperliche Entwicklung des Kindes.
Man muß allerdings die äußeren Umstände beachten, die den Aussagewert des Entwicklungsquotienten beeinflussen: Die Kinder befinden sich nicht in ihrer gewohnten Umgebung, haben oft eine längere Anreise hinter sich und sind müde und weinerlich.
Trotzdem ermöglicht der Test doch eine relativ objektive und quantitative Aussage über den Entwicklungsstand der Kinder und kann als Vergleichsmaßstab gelten.

Zu 5. Bei einem Teil der Kinder konnten postoperative Kontrollangiogramme beweisen, daß die Gefäße bis an die Schädelkalotte heranreichen, was als sicherer Behandlungserfolg gewertet werden kann. Bei dem anderen Teil zeigte sich, daß das vorher schwer druckgeschädigte Gehirn sich nicht mehr der Dura angelegt hat. Jedoch konnte die zwar nur teilweise aber völlig symmetrische Ausdehnung als sicherer Operationserfolg angesehen werden.

Zu 2: Die Grundlage der Frühdiagnose der infantilen Cerebralparese ist der Nachweis bestimmter pathologischer Reflexe. Bei diesen Reflexen handelt es sich vor allem um die tonischen Labyrinthreflexe und die asymmetrisch tonischen Halsreflexe. Die tonischen Labyrinthreflexe bewirken in Rücken - und Seitenlage einen maximalen Streckertonus, der zu einer starken krampfartigen Beugung des Kopfes nach dorsal sowie zu einer starken Streckung der Extremitäten führt. In Bauchlage kommt es zu maximalem Beugertonus. Der Kopf ist dabei stark auf die Brust gezogen und Arme und Beine angezogen. Das fortwährende Einschießen dieser Reflexe, abhängig von der Lage des Kopfes, verhindert es, daß der Säugling lernt, den Kopf zur rechten Zeit zu heben und zu halten. Es ist ihm nicht möglich, die alters - und entwicklungsmäßigen Sinneseindrücke aufzunehmen und zu verwerten. Bei den asymmetrisch tonischen Halsstellreflexen kommt es bei passiver und aktiver Drehung des Kopfes zur Seite zu einer Streckung d e r Extremität, der das Gesicht zugewandt ist. Die Extremität der Gegenseite kann ge-

beugt werden. Dieser pathologische Reflex hat gerade dann Störungen der wichtigen Koordination zwischen Auge und Hand zur Folge, wenn diese Verbindungen eingeübt werden.
Das Erkennen dieser Tatsachen ermöglicht eine Frühdiagnose der infantilen Cerebralparese. Hierbei ist es wichtig, eine unspezifische allgemeine Verlangsamung der motorischen Entwicklung von den frühen Symtomen einer Spastik oder von periodisch auftretenden Spasmen abzutrennen.
Einige Kunstgriffe, die die abnormen spastischen Reaktionen erkennen lassen, wurden von Bobath angegeben:

1) Man legt das Kind in Rückenlage hin und beobachtet
a) entsteht ein maximaler Streckertonus
b) kann man aus dieser Lage das Kind leicht zum Sitzen bringen oder drückt es dabei mit dem Kopf stark gegen die Hand des Untersuchers
c) man dreht in dieser Lage den Kopf des Kindes passiv zur Seite und beobachtet, ob sich die dem Gesicht zugewandten Extremitäten strecken oder sich beugen lassen.

2) Man legt das Kind in Bauchlage und beobachtet

   a) ob das Kind dabei den Kopf maximal auf die Brust zu legen versucht, also ins Kissen bohrt.

3) Man prüft den sogenannten Landau-Reflex:

   a) indem man das Kind um die Taille faßt, aus der Bauchlage hochhebt und waagerecht schweben läßt und beobachtet, ob es dabei Arme, Beine und Kopf baumeln läßt oder es versucht, zumindest den Kopf zu heben.

4) Man prüft die sogenannte Schaltenbrand'sche Sprungbereitschaft

   a) indem man das Kind aus der waagerechten Schwebe auf die Unterlage zubewegt und dabei beobachtet, ob es Arme und Beine ausstreckt, um sich abzustützen oder sich ohne Stützversuch hinlegen läßt.

Ergebnisse:

Fall 1: Bei der ersten Nachuntersuchung kurz nach der Operation zeigten sich im EEG immer noch Herdhinweise, aber schon deutlich reduziert. Krampfpotentiale wurden nicht nachgewiesen. Ein Jahr später ergab die Prüfung des EQ einen altersgemäßen Entwicklungsstand mit einem Wert von 94. Neurologisch konnten keine Ausfälle beobachtet werden, für eine Cerebralparese war kein Anhalt vorhanden.
Im EEG zeigte sich noch eine geringe Amplitudenreduktion über allen Hirnabschnitten, keine Krampfpotentiale.
Die letzte Nachuntersuchung erfolgte im Alter von 4 10/12 Jahren.
Das Kind hatte sich altersgemäß normal entwickelt, es bewegte sich einwandfrei, spielte gut. Der EQ betrug 97.
Neurologisch waren keine Ausfälle festzustellen. Krämpfe waren nicht aufgetreten, eine Cerebralparese lag nicht vor.
Die Kopfform war bei altersentsprechendem Kopfumfang nicht deformiert.

Das EEG zeigte sich unauffällig, eine Amplitudenreduktion war nicht mehr festzustellen. Im Kontrollangiogramm zeigte sich, daß das Cerebrum auf beiden Seiten der Kalotte völlig anliegt.

Fall 2: Die erste Nachuntersuchung erfolgte ein Jahr p.o. Bei der Prüfung des EQ zeigte sich das Kind zwar rege, doch der Entwicklungsstand war nicht altersentsprechend. Es bestand eine Retardierung von ca. einem (1) Jahr.
Neurologisch waren keine Ausfälle vorhanden, eine Cerebralparese bestand nicht. Der Kopfumfang war normal.
Im EEG zeigte sich eine allgemeine Amplitudenreduktion und Verlangsamung. Krampfpotentiale wurden nicht festgestellt.
Bei der letzten Nachuntersuchung war das Kind 6 2/12 Jahre alt. In seiner Entwicklung zeigte sich das Kind stark retardiert, es machte einen etwas debilen Eindruck. Der EQ lag bei 60.
Neurologisch bestanden keine Ausfälle, eine Cerebralparese wurde nicht nachgewiesen. Die Kopfform war nicht deformiert, der Kopfumfang normal.

Im EEG zeigte sich keine Amplitudenreduktion mehr, keine Krampfpotentiale.
Das Kontrollangiogramm ergab den Verdacht auf ein Ergußrecidiv auf der trepanierten Seite, (links) die drainierte Seite war ohne Befund.

Fall 3: Bei der ersten Nachuntersuchung im Alter von 2 6/12 Jahren war die Bestimmung des EQ bei dem ungeduldigen, unkonzentrierten und trotzigem Kind schwierig, deshalb wurde sicher auch kein genauer Wert ermittelt. Wir erhielten einen Wert von 80.
Neurologisch konnten keine Ausfälle festgestellt werden, eine Cerebralparese lag nicht vor. Nach Aussage der Eltern seien nach direkter Sonneneinstrahlung auf den Kopf mehrfach kaum wahrnehmbare Blinzelkrämpfe und Absencen aufgetreten.
Die Kopfkonfiguration zeigte keine Deformitäten, der KU war altersentsprechend normal.
Im EEG bestand eine fragliche latente Krampftätigkeit, Amplitudenreduktion und Seitendifferenz waren nicht nachweisbar.
Eine Luftencephalografie ergab, daß das Hirn überall der Kalotte anliegt.
Bei der letzten Nachuntersuchung war das Kind 3 5/12 Jahre alt.

Die geistige und körperliche Produktion zeigte sich altersentsprechend normal.
Neurologisch bestanden keine Ausfälle, ebenso keine Cerebralparese. Krämpfe waren nach Aussagen der Eltern nicht mehr aufgetreten. Die Kopfform war normal.
Im EEG bestanden keine Amplitudenreduktion und keine Krampfpotentiale.
Im Kontrollangiogramm ergab sich ein seitengleich symmetrischer Befund mit allseits anliegendem Cerebrum.

Fall 4: Die erste Nachuntersuchung kurz nach der Operation erbrachte im EEG bei einer monomorphen Grundaktivität eine leichte Amplitudenreduktion, die aber auf die Operationsnarbe zurückgeführt werden konnte.
Bei der zweiten Nachuntersuchung im Alter von 2 8/12 Jahren wurde bei der Bestimmung des EQ des sehr lebhaften Kindes eine altersgemäße körperliche Entwicklung festgestellt, die geistige Produktivität zeigte einen Entwicklungsvorsprung von ca 2 Monaten, der Wert lag bei 108.
Neurologisch waren keine Ausfälle vorhanden, ebenso keine Cerebralparese.

Die Kopfform war nicht deformiert, der KU normal.

Das EEG war ein altersgemäß normales Einschlaf-EEG ohne Seitendifferenz und ohne Krampfpotentiale.

Eine Luftencephalographie ergab, daß das Hirn überall der Kalotte anliegt.

Bei der letzten Nachuntersuchung war das Kind 3 10/12 Jahre alt.

Die geistige und körperliche Entwicklung war weiterhin normal. Neurologisch war das Kind unauffällig.

Der KU war mit 53 cm normal.

Im EEG war keine Amplitudenreduktion vorhanden.

Das Kontrollangiogramm ergab einen seitengleich symmetrischen Befund.

Fall 5: Das Kind war bereits im Alter von 4 Monaten mit einem nachgewiesenen beidseitigen Erguß in der kinderchirurgischen Abteilung der Universitätskinderklinik gewesen. Auf Wunsch der Eltern wurde damals eine alleinige Punktionsbehandlung versucht.

Im Alter von 2 4/12 Jahren kam das Kind zur Nachuntersuchung.

In der körperlichen und geistigen Entwicklung

bestand eine Retardierung um 1 Jahr, es machte einen debilen Eindruck, reagierte kaum und lernte schwer, der Gang war schlecht und ataktisch. Der EQ betrug 54.
Neurologisch fand sich kein Anhalt für eine Cerebralparese. Nach Aussagen der Eltern hatte das Kind öfter krampfartige Bewegungen des Kopfes.
In der Entwicklung der Hirnhälften bestand eine Differenz, der Hinterkopf war platt. Im EEG zeigten sich vermehrte Dysrhythmie über den hinteren Hirnregionen, eine mäßige Seitendifferenz mit Amplitudenreduktion über der linken Hemisphäre, keine Krampfpotentiale.

Im Karotisangiogramm zeigte sich eine Verdrängung des Hirns von der Kalotte. Da die Arteria cerebri anterior mittelständig war, mußte ein beidseitiges Hämatom angenommen werden.
Bei der Nachuntersuchung ein Jahr später, im Alter von 3 Jahren, hatte sich der Gesamtentwicklungsstand etwas gebessert, das Kind war etwas reger. Aber es bestand immer noch eine starke Retardierung, das Kind konnte nicht sprechen.

Neurologisch waren Koordinationsstörungen festzustellen, Sprechunvermögen, kein Anhalt für eine Cerebralparese.
Die Kopfform war mikrocephal mit plattem Hinterkopf.
Im EEG zeigten sich mäßige Allgemeinveränderungen, leichte Seitendifferenz mit Rechtsbetonung der Verlangsamung. Keine Krampfpotentiale.
Im Kontrollangiogramm war ein Ergußrecidiv auf der drainierten Seite zu sehen.

Fall 6: Die erste Nachuntersuchung erfolgte wenige Monate nach der Operation.
Körperlich und geistig war das Kind altersgemäß normal entwickelt. Der EQ betrug 93.
Neurologisch waren bisher keine Ausfälle aufgetreten.
Der KU war mit 46 cm an der oberen Grenze der Norm.
Im EEG fand sich als Ausdruck einer Hirnfunktionsstörung noch eine dysrhythmische Grundaktivität und Amplitudenreduktion über der linken Hemisphäre.
Bei der nächsten Nachuntersuchung 2 Jahre später zeigte sich das Kind altersgemäß normal entwickelt. Der EQ war 100.

Neurologisch konnten keine Ausfälle festgestellt werden, ebenso lag keine Cerebralparese vor. Nach Angabe der Mutter, sei einmal im Schlaf ein leichter Krampf der rechten Hand aufgetreten.
Die Kalotte zeigte keine groben Deformitäten, der KU war mit 47,5 cm normal.
Im EEG bestand immer noch eine leichte Amplitudenreduktion und eine leichte latente Krampftätigkeit links temporal.
Bei der letzten Kontrolle war das Kind 4 Jahre alt. Es hatte sich weiterhin normal entwickelt. Neurologisch waren keine Ausfälle vorhanden, das Kind hatte auch nicht mehr gekrampft. Im EEG war keine Amplitudenreduktion mehr vorhanden, ebenso keine Krampfpotentiale nachweisbar.
Das Kontrollangiogramm zeigte eine seitengleich symmetrische Entwicklung des Gehirns, das bis an die Kalotte reichte.

Fall 7: Nacheiner dreimaligen Punktion war das Kind in einem tonisch-klonischen Krampfanfall ad exitum gekommen. Bei der Sektion fand sich ein beidseitiges subdurales Hämatom, das besonders über der rechten Hemisphäre stark ausgebildet war.

Die Membranen enthielten ca. 100 ccm teils geronnenes, teils flüssiges Blut. Außerdem bestand eine flächenhafte epidurale Blutung über dem Tentorium cerebelli, eine Subarachnoidealblutung links über der Konvexität neben der Fissura interhemisphärica und eine allgemeine Hirnschwellung. An der Lunge wurden Hämorrhagien festgestellt.

Fall 8: Da das Kind infolge einer kompletten Linsentrübung nicht sehen kann, war es nicht möglich, die üblichen Untersuchungen zu machen. Es wurden psychologische Untersuchungen durchgeführt. Im ersten EEG zeigte sich eine dysrhythmische Grundaktivität mit großen Zwischen- und Deltawellen. Krampfpotentiale und Herdhinweise bestanden nicht.
Entwicklungsmäßig war das Kind mit seinen 2 Jahren um 14 Monate stark retardiert. Es konnte nicht sitzen und machte einen stark debilen Eindruck.
Bei der zweiten Kontrolluntersuchung 2 Jahre später zeigte sich ein abnormes EEG mit unruhiger und spärlicher Alpha-Tätigkeit. Eventuelle Herdhinweise und Krampfpotentiale waren nicht zu finden. Es bestanden Anzeichen einer vorwiegend rechtsseitigen fronto-

temporalen Cerebralschädigung.
Entwicklungsmäßig hatte sich das Kind nur sehr wenig verbessert. Es war stark retardiert, saß schlecht, ermüdete rasch und kam nur teilweise sinnvoll den Aufforderungen nach.
Neurologisch handelt es sich um ein schwer spastisch geschädigtes Kind, das ständig den Kopf nach Art schwer cerebralgeschädigter Kinder schüttelt.
Es bestanden Exophthalmus, Strabismus divergens und ausgeprägte Mikrocephalie.

Fall 9: Bei dem Kind konnte nur eine Nachuntersuchung im Alter von 4 Jahren vorgenommen werden, da es mit den Eltern auswanderte. Dabei verweigerten die Eltern die Durchführung eines EEG und eines Bühler-Hetzer-Testes.
Neurologisch bestand eine geringe Spastizität des rechten Fußes. Eine Cerebralparese konnte nicht nachgewiesen werden.
In seiner geistigen und körperlichen Entwicklung machte das Kind einen stark retardierten Eindruck, es stand ungefähr auf der Stufe eines 2,5-jährigen. Es hatte erst mit 3 5/12 Jahren laufen gelernt, zeigte eine Haltungsschwäche mit Sitzbuckel.

Fall 10: Bei dem ersten EEG wenige Monate p.o. bestand eine mäßig dysrhythmische Grundaktivität. Es waren keine Seitendifferenz, kein Herdhinweis und keine Krampfpotentiale festzustellen.

Bei der zweiten Nachuntersuchung im Alter von 1 2/12 Jahren ermittelten wir bei der Prüfung des EQ einen mäßigen Entwicklungsrückstand von drei Monaten, der Wert lag bei 80. Neurologisch bestanden keine Ausfälle, ebenso keine Cerebralparese.

Der Kopfumfang war mit 48 cm etwas oberhalb der Norm (Soll 47 cm).

Es konnte ein altersgemäß normales Einschlaf-EEG abgeleitet werden.

Bei der letzten Nachuntersuchung war das Kind 3 10/12 Jahre alt. Entwicklungsmäßig machte es einen mäßig debilen Eindruck. In der körperlichen Entwicklung war es normal. Der EQ war mit 80 an der untersten Grenze der Norm. Neurologisch bestanden auch jetzt keine Ausfälle, nach Angaben der Eltern seien Krämpfe nie aufgetreten. Ein Anhalt für Cerebralparese war nicht gegeben.

Die Kopfform und der KU waren unauffällig.

Im EEG fand sich eine geringfügige Amplitudenreduktion, dabei aber keine Seitendifferenz keine Herdhinweise und keine Krampfpotentiale. Das Kontrollangiogramm zeigte einen seitengleich symmetrischen Befund bei nicht völligem Anliegen des Hirns an der Kalotte.

Fall 11: Die erste Nachuntersuchung erfolgte ein Jahr p.o. Dabei ermittelten wir einen EQ von 102. Das Kind hatte sich geistig und körperlich sehr gut entwickelt.

Im Kontrollangiogramm zeigte sich eine mässige Verlagerung der Arteria cerebri anterior zur drainierten Seite als Ausdruck eines kleineren Resthämatoms der trepanierten Seite. Röntgenologisch fand man einen 2 QF breiten Knochendefekt im Bereich der Operationsnarbe. Im folgenden Arteriogramm ein Jahr später zeigte sich keine Änderung im Anteriorverlauf. Bei der letzten Nachuntersuchung war das Kind 3 5/12 Jahre alt.

In der Entwicklung stand es auf altersentsprechender Stufe, der Wert war 99.

Neurologisch bestanden keine Ausfälle, Reflexe waren seitengleich, ein Anhalt für Cerebralparese war nicht gegeben.

Die Kopfform war normal und unauffällig.
Im EEG bestand eine geringfügige Amplitudenreduktion über der drainierten Seite, dabei keine Krampfpotentiale.
Im Kontrollangiogramm zeigte sich eine völlige Ausheilung bei seitengleich symmetrischen Befund.

Nr.	Alter bei letzter Nachunter.		EEG			EQ	
		Amplitu - denreduk- tion	Herdhin- weise	normal o.B.	Wert	normal	retard .
1	4 $\frac{10}{12}$ J.	keine		+	97	+	
2	7 $\frac{9}{12}$ J.	keine		+	60		++, leicht debil
3	3 $\frac{6}{12}$ J.	keine		+		+	
4	3 $\frac{10}{12}$ J.	keine		+	108	+	
5	3 J.	ja	Seitendiff re verlang	Ø	54		++
6	4 J.	keine		+	100	+	
7							
8		traglich	Re fronto+ temp Schäd	Ø			+++
9							
10	3 $\frac{10}{12}$ J.	gering		ø	80	physisch	psych. +/-
11	3 $\frac{6}{12}$ J.	gering	drainierte Seite	Ø	99	+	

Nr.	Karotisangiografie		Neurol. Ausfälle	Kopfform
	Ausheilung bei symmetr. Befund	Recidiv und Seite		
1	+		keine	normal, bei altersgemäßen KU
2		links, trepan. Seite	keine	normal
3	+		keine	normal
4	+		keine	normal
5		drainierte Seite	Koordinationsstörg. Sprechunvermögen	Mikrocephalie mit plattem os occipit.
6	+		keine	normal
7				
8			Hochgrad. Cerebralschäd. mit Spastik	Mikrocephalie
9			geringe Spastik des re. Fußes	geringe Mikro - cephalie
10	+		keine	normal
11	+		keine	normal

Epikritische Betrachtung:

In der chirurgischen Abteilung der Universitätskinderklinik München konnten in der Zeit von 1962 - 1966 11 Kinder mit einem chronischen subduralen Hämatom behandelt werden.
Von den 11 Kindern hatten 9 einen beidseitigen und 2 einen einseitig lokalisierten Erguß.
Bei einem Kind war die Erkrankung infolge regelmässiger Fontanellenpunktionen zur Ausheilung gekommen, ein Kind war nach einer dreimaligen Fontanellenpunktion ad exitum gekommen.
9 Kinder mußten operiert werden. Dabei wurde bei 8 mit doppelseitigem Hämatom die sogenannte "innere Drainage" (Jacoby (10)) angewandt. Ein Kind wurde nur einseitig entlastet ohne Anwendung der inneren Drainage, da nur ein rechtsseitiger Erguß vorhanden war.
Anzeichen für eine traumatische Genese konnten nicht festgestellt werden. Ebenso war kein Anhalt für eine entzündliche Natur des Prozesses gegeben, was das histologische Schnittbild zu beweisen scheint.
Nach eingehenden Untersuchungen scheint es, daß es sich beim chronischen subduralen Hämatom um einen degenerativen Prozeß in der Dura handeln könnte. Ausgelöst wird er wahrscheinlich durch allgemeine Erkrankungen (wie Infektionskrankheiten, Elektrolytstörungen etc.) des

kindlichen Organismus oder Störungen während der intrauterinen Entwicklung.

Zu einer mehrfachen Nachuntersuchung kamen nur 9 Kinder. Bei dem nur einseitig entlasteten Kind war eine genaue Kontrolle nicht möglich, da die Eltern die Durchführung eines EEG, EQ und Kontrollangiogrammes verweigerten.

Die Kontroll-Elektroencephalogramme waren in 5 Fällen normal, zweimal (Fall 10 und 11) zeigte sich eine geringe Amplitudenreduktion, die aber ohne pathologische Bedeutung ist. Abnorme EEG's waren in zwei Fällen (5 und 8) zu finden.

Der Entwicklungsquotient erwies sich in 6 Fällen als normal. In 4 Fällen (2,5,8 und 9) ergab sich ein deutlicher Entwicklungsrückstand.

Neurologische Schäden waren dreimal festzustellen (in Fall 5, 8 und 9).

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Kinder, die in einem Alter zwischen 4 und 8 Monaten behandelt wurden, eine altersgemäß normale Entwicklung durchgemacht haben. Spätschäden lassen sich bei ihnen nicht erkennen. Eine Retardierung wurde viermal festgestellt (in den Fällen 2, 5, 8 und 9). Davon wurde in Fall 9 im Alter von 6,5 Monaten einseitig entlastet. In Fall 8 kam die Erkrankung infolge Fontanellenpunktionen zum Stillstand. Zwei Kinder (Fall 2 und 5) wurden erst im Alter von 3

beziehungsweise 2 Jahren kraniotomiert. Bei beiden hat der Prozeß wahrscheinlich schon jahrelang bestanden. Die chirurgische Intervention kam in diesen Fällen zu spät. Die Schädigung des Gehirns infolge der Kompression durch das chronische subdurale Hämatom konnte nicht mehr ausgeglichen werden.

Bei der Hälfte der Kinder konnten postoperative Kontrollangiogramme beweisen, daß die Hirngefäße bis an die Schädelkalotte heranreichen, was als sicherer Behandlungserfolg gewertet werden kann. Bei dem anderen Teil zeigte sich, daß das vorher schwer druckgeschädigte Gehirn sich nicht mehr der Dura angelegt hatte. Jedoch kann die zwar nur teilweise aber symmetrische Ausdehnung der Hemisphäre ebenfalls als Operationserfolg gewertet werden.

In zwei Fällen (2 und 5), die im Alter von 3 bzw. 2 Jahren zur Kraniotomie kamen, zeigte sich, daß sich bei diesem dreijährigen Kind ein Ergußrecidiv auf der trepanierten Seite ausgebildet hatte. Die drainierte Seite erwies sich im Kontrollangiogramm als unauffällig. Bei dem zweijährigen Kind hatte sich auf der drainierten Seite ein Ergußrecidiv gebildet, obwohl die viscerale Membran teilweise entfernt worden war. Inwieweit bestehende cerebrale Mißbildungen dafür entscheidend waren, bleibt offen.

Auf Grund der Nachuntersuchungsbefunde läßt sich sagen, daß die [illegible] eine wertvolle Methoden bei der Behandlung von chronischen subduralen Hämatomen im Säuglingsalter darstellt.
Von 3 doppelseitigen Fällen konnten 6 geheilt und zwei (2) gebessert werden.

Zusammenfassung:

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit Entstehung und Behandlung des chronischen subduralen Hämatoms im Säuglingsalter.
Nach der epikritischen Betrachtung von 11 Fällen, die in der Zeit von 1962 bis 1966 in der chirurgischen Abteilung der Universitätskinderklinik München behandelt wurden und der Berücksichtigung der neuen Veröffentlichungen zu diesem Thema scheint es sich bei chronischen subduralen Hämatom um einen degenerativen Prozeß in der inneren Duraschicht im Gefolge und als Komplikation verschiedener Allgemein- und Lokalerkrankungen zu handeln.
Ein Anhalt für die traumatische Ursache eines chronischen subduralen Ergusses war nicht gegeben. Ebenso konnte durch Auswertung des histologischen Befundes [illegible] Durchdringung (CT) der Membranen eine [illegible] Genese ausgeschlossen werden.
Auf Grund der klinischen Ergebnisse ist die Behandlung zu einem möglichst frühen Zeitpunkt von entscheidender Bedeutung. Da alle frühoperierten Kinder eine normale psychische und physische Entwicklung durchmachten, scheint die zeitig durchgeführte Ausräumung die Bedingung für ein befriedigendes Ergebnis zu sein.

Literaturverzeichnis:

1)	Brasz H. und Elze C.	Anatomie des Menschen, Springer 1960, 3, 600 - 601
2)	Bargmann, W.	Histologie und mikroskopische Anatomie d. Menschen, Thieme 1967, 757 - 758
3)	Bobath, B.	Abnorme Haltungsreflexe bei Gehirnschäden, Thieme 1968, 1 - 74
4)	Brachfeld, K.	Das chronische Subduralhäma des Säuglings in Selecta 1, 1968, 17
5)	Christensen, E.	Hämatoma subdurale chronicum in W. Tönnis, Handbuch der Neurochir. Springer 1956, 3, 707 - 708
6)	Decker, K. und Hipp, E.	Spätveränderungen nach kindl. Subduralblutungen (Fortschritt.Röntgenstr.) 82, 1955, 375
7)	Hegglin, R.	Differentialdiagnose innerer Erkrankungen Thieme 1963, 150 - 151 und 754
8)	Hanke, H.	Das subdurale Hämatom (Ergebnisse chir.Orthop. 32, 1 - 174)
9)	Holub, K. und Kundratitz, K.	Subdurale Hämatome im Säuglingsalter MMW 39, 1957, 1442 - 1443)
10)	Jacoby, W.	Einseitiges operatives Vorgehen beim doppelseitigen Erguß im frühen Kindesalter (Tagg.Neurochir.Gesell.,Leipzig 1967)

11) Jensen, H.P., Raumfordernde intrakranielle Prozesse in Selecta 1, 1968, 17 - 18

12) Jores, W. Beziehungen primärer subduraler Blutungen zur Pachymeningitis hämorrhagica (Verhandlgg.Dtscher.patho.Gesell. 6, 1899, 107)

13) Kazmeier, F. Schädelhirntraumen (Differentialdiagn. neurologischer Krankheitsbilder 1963, Thieme, 155)

14) Klein, M.R. L'hematome sous - dural du nourisson (Neurochir., Paris 1964 6, 1 - 52)

15) Klug, W. Das subdurale Hämatom (Beitr. Neurochir. 1, 1959, 62)

16) Koos, W. und Sunder-Plassmann,M. Der chronische subdurale Erguß (Wiener Tagg. pädiatr. Neurochir. 1967, in Selecta 1, 1968, 18-20)

17) Kraus, H. Diagnose und Behandlung intrakranieller Blutungen (Wiener Med.Wschr. 114, 1964, 101 - 104)

18) Krayenbühl, H. und Noto, G. Das intrakranielle subdurale Hämatom (Huber, Bern 1949, 7 - 32)

19) Levy,A. und Klingler, M. Zur traumatischen Genese der nichtakuten subduralen Hämatome (Dtsch.Med.Wschr. 89, 1964, 423 - 426)

20) Link, K.-H. Traumatische sub- und intradurale Blutungen (Fischer, Jena 1945), 55

21)	Loew, F. und Wüstner, S.	Diagnose, Ursache und Behandlung der traumatischen Hämatome des Schädelinneren (Acta neurochir. Wien, 1960, Suppl. 8)
22)	Marguth, F.	Raumfordernde intrakranielle Prozesse (7. Neuropsychiatr. Sympos. Pula 1967, in Selecta 1, 1968, 13)
23)	Munro, D. und Meritt, H.	Surgical Pathology of Subdural Hematoma (Arch. Neurol, - Psychiat. 113, Chicago 1936, 1010 - 1012)
24)	Peters, G.	Die Veränderungen am Gehirn und seinen Häuten bei chronischen traumat. Störungen (43.Tagg.Dtsch.Patho.Gesell. 1959, 103 - 120)
25)	Scheid, W.	Zirkulationsstörungen des Gehirns und seiner Häute (Klin. Gegenw. 4, 1957, 33 - 38)
26)	Seeger, W.	Das chron. subdurale Hämatom des Säuglings (Wiener Tagg.pädiatr. Neurochir. 1967, in Selecta 1, 1968, 20)
27)	Steinhoff, H.	Die Karotisangiografie, mündl. Mittlg.
28)	Stochdorph, O.	Mündliche Mitteilung
29)	Tönnis, W. und Mitarb.	Die traumatischen intrakraniellen Hämatome (Series Chir.Geigy, 6. 1963 , 1 - 90)
30)	Walcher, W.	Chron.subd.Hämatom (7. Neuropsychiatr. Sympos., Pula 67, in Selecta 1, 1968, 17)

31) Wallraff, J. — Leitfaden der Histo. d. Menschen Urbanu.Schwarzenberger 1967, 244

32) Weber, G. — Das chron.subd.Hämatom - eine klin. Übersicht (43. Tagg.Dtsch.Patho. Gesell, 1959, 121 - 151)

33) Wepler, W. — Chron. Folgen traumat. Schäden an der Dura mater cerebri (43. Tagg.Dtsch. Patho. Gesell. 1959, 90 - 102)

34) Wolf, G. — Eine dringl.Diagn.- Das subd.Häm. (Der Landarzt, 36, 1960, 200)

35) Wolf, G. und Gerberding, I. — Zur Klinik und Pathogenese des subd. Häm. (Dtsch. z. Nervenheilkunde 177, 1957, 126)

36) Zehnder, M. — Die subduralen Hämatome (Zbl. Neurochir. 1/2, 1936,/37, 339).

Lebenslauf:

Ich wurde als Tochter des Arztes Dr.med. Fritz F r e n z e l und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Widera am 27.Dez. 1940 in Ligau - Augustusbad geboren.

Meine Schulausbildung schloß ich 1959 mit dem Abitur der Leibnitz-Oberschule Schkeuditz ab.

Von 1959 - 1961 studierte ich Medizin an der Universität Leipzig, von 1961 bis 1962 an der Universität des Saarlandes in Homburg - Saar, wo ich im Herbst 1962 das Physikum bestand. Von 1962 bis 1966 studierte ich an der Ludwigs-Maximilian-Universität in München, wo ich im Februar 1966 das medizinische Staatsexamen ablegte.
Zur Zeit arbeite ich als Medizinalassistentin an der Dermatologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing.